Ueber

einen Fall von Tachycardie

durch Vaguslähmung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

verfasst und der

Hohen medicinischen Facultät

der kgl. Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

vorgelegt am 26. Juli 1893

von

Hans Raymund Stix

Assistenzarzt an der Localirrenanstalt zu Bamberg.

München

Verlag von J. F. Lehmann

1893.

Ueber

einen Fall von Tachycardie

durch Vaguslähmung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

verfasst und der

Hohen medicinischen Facultät

der kgl. Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

vorgelegt am 26. Juli 1893

von

Hans Raymund Stix

Assistenzarzt an der Localirrenanstalt zu Bamberg.

München

Verlag von J. F. Lehmann

1893.

Gedruckt mit Genehmigung der medicin. Facultät zu Erlangen.
Referent: *Herr Prof. Dr. Strümpell.*

Separatabdruck aus der Münchener Medic. Wochenschrift 1893.

Akademische Buchdruckerei von F. Straub in München.

Die Lehre von der Tachycardie hat zuerst eine feste Grundlage erhalten durch die Arbeiten von Gerhardt und dessen Schüler Pröbsting. Im Anschluss daran sind von verschiedener Seite eine Reihe von Beobachtungen erschienen, welche die Einsicht in das Wesen dieser Krankheitserscheinung weiter gefördert haben. Dennoch haben wir auch heute in dieser Frage noch keine bestimmte Entscheidung, sondern sind auf Hypothesen angewiesen, deren endgiltiger Beweis noch aussteht. Nur fortgesetzte Beobachtungen am Krankenbette einerseits, sowie das genaue Studium gelegentlicher Sectionsbefunde andererseits können mittelst der fortschreitenden Resultate auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und der experimentalen Physiologie allmählich einen besseren Einblick in das Wesen dieser eigenthümlichen und ziemlich seltenen Krankheitsform des Herzens gewähren.

Wenn ich es unternehme, zu der ziemlichen Anzahl von Fällen in der Literatur der Tachycardie einen weiteren derartigen Fall hinzuzufügen, so geschieht dies nur in der Hoffnung, dass bei dem häufigen Mangel des gleichzeitigen Sectionsbefundes ein solcher einiges Interesse bieten dürfte.

An dieser Stelle möchte ich mir noch zuvor gestatten, dem hochverehrten Herrn Medicinalrath Dr. Roth, dirigirendem Arzte am allgemeinen Krankenhause in Bamberg, für die freundliche Anregung zu vorliegender Arbeit und liebenswürdige Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Krankengeschichte. E. K., Gärtner von Bamberg, in das allgemeine Krankenhaus aufgenommen am 3. October 1892, 50 Jahre alt, stammt von gesundem Vater, der noch am Leben ist; die Mutter starb an Wassersucht, eine Schwester an Tuberculose. Patient selbst hatte während seiner Militärzeit häufig unter Brustschmerzen zu leiden; ausserdem hat er öfter „Reissen“ in den Beinen gehabt.

Patient gibt an, seit ungefähr 8 Tagen Müdigkeit in den Armen und Beinen, Schmerzen in den Kniekehlen und Druck in der Magengegend zu fühlen. Seit 2 Tagen habe er bemerkt, dass die Beine etwas angeschwollen seien. Bei angestrengter Arbeit bestehe schon seit langer Zeit Schwerathmigkeit. Husten und Auswurf habe er oft, doch sei der Auswurf nie bluthaltig gewesen.

Kein Hitze- und Frostgefühl, Appetit gut, Stuhl regelmässig.

Status praesens: Patient ist von langer, hagerer Statur. Ernährungszustand schlecht, Gesicht fahl, Schleimhäute blass, Fettpolster gering. Die Pupillen sind beiderseits gleich weit und reagiren prompt. Thorax kurz und breit, Respiration angestrengt, diaphragmal; der Thorax wird bei der Athmung wenig erweitert, die Halsmuskeln spannen sich an. Die Athemfrequenz beträgt 32 in der Minute.

Die Lungengrenzen in der rechten Papillarlinie am unteren Rande der VII. Rippe; RHU der Percussionsschall etwas verkürzt, das Exspirium vorne verlängert. Sonst findet sich bei der physikalischen Untersuchung der Lunge nichts Abnormes.

Die Herzdämpfung ist in der Breite vergrössert; sie reicht nach rechts bis zur Mitte des Sternum, nach oben bis zum oberen Rand der IV. Rippe. Der Spitzenstoss ist unmittelbar vor der Papillarlinie und nur als systolische Erschütterung in der Präcordialgegend etwas undeutlich zu fühlen. Die Herztöne sind rein. Der Puls ist sehr frequent. 128 Schläge in der Minute, sehr unregelmässig und klein, und kann an der Radialis nicht gezählt werden.

Temperatur 36,6.

Die Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Leichtes Oedem der unteren Extremitäten.

Der Harn ist etwas spärlich, trübe und enthält eine geringe Menge Eiweiss.

Subjectiv empfindet Patient von Seiten des Herzens keine Beschwerden.

Ordination: Digitalisinfus 1,0 : 150,0.

4. X. 92. Puls regelmässig, die Frequenz beträgt heute am Morgen nur 98 Schläge, am Abend 96. Temperatur 36,9. Respiration 28. Auf der rechten Lunge HU etwas Knattern.

5. X. 92. Pulsfrequenz Morgens 98; am Abend steigt dieselbe auf 120. Temperatur 37,4. Respiration 28. Wenig Husten, jedoch anstrengend. Auswurf sehr spärlich, zäh-schleimig.

6. X. 92. Die Frequenz der Pulsschläge nimmt zu trotz Digitalis; am Morgen 128, am Abend 140 Pulsschläge. Dabei zeigt der Puls auffallende Unregelmässigkeit, ist ausserdem sehr klein und daher an der Radialis kaum fühlbar. Temperatur 36,9. Respiration 28. Subjectiv besteht Wohlbefinden. Druck auf den Vagus wiederholt erfolglos.

7.—11. X. 92. Die Pulsfrequenz schwankt fortdauernd zwischen 134—142 Schlägen in der Minute. Die Unregelmässigkeit des Pulses hält ebenfalls an. Temperatur 36,3—36,7 Respiration 28—30.

12. X. 92. Cyanose an Lippen, Nase und Fingernägeln. Vena jugularis externa ziemlich geschwollen, entleert sich unterhalb einer comprimirten Stelle nur sehr langsam. Leichtes systolisches Erzittern in der Gegend der Jugularis. Respiration 32, angestrengt. Auf den

Lungen beiderseits HU Dämpfung in der Höhe des VI. Wirbels, die aber nach der Seite hin stark abfällt. RHU etwas Knattern, LHU etwas helleres Knattern; hier fehlt auch der Stimmfremitus, während er LHO vermehrt ist. Das Athemgeräusch ist beiderseits schwach. Puls 144—150 Schläge. Temperatur 36,9 und 36,7.

13. X. 92. Puls 152. Temperatur 37,1, Abends 36,7. Respiration 30. Harn spärlich, ohne Eiweiss und Zucker.

14. X. 92. Puls 100. Temperatur 36,7. Respiration 30.

15. X. 92 um 6 Uhr 30 a. m. mitten im subjectiven Wohlbefinden plötzlich der Exitus letalis.

Wenn wir die während des Aufenthaltes des Kranken im Krankenhause gemachten Beobachtungen etwas näher in's Auge fassen, so sehen wir, dass Patient bereits mit ziemlich hoher Pulsfrequenz (128) eingetreten ist, die am anderen Tage um ein Bedeutendes herabsank und sich fast 24 Stunden lang unter oder nahe bei 100 hielt. Es muss dies wohl als Wirkung der Digitalis aufgefasst werden. Aber schon des anderen Tages stieg die Frequenz rapid auf die enorme Höhe von 140 Pulsschlägen in der Minute und verharrte trotz Digitalis meist in der Höhe zwischen 140—152 Schlägen in der Minute. Erst am letzten Tage des Aufenthaltes erfolgte der ebenso rapide Abfall auf 100 und ganz plötzlich der Tod. Dabei war Patient beständig fieberlos. Beschwerden von Seiten des Herzens wurden vom Patienten nicht geklagt; nur Athembeschwerden, besonders beim Husten, der sehr spärlich und anstrengend war, wurden vom Patienten geltend gemacht.

Beim Eintritt des Patienten in das Krankenhaus wurde die Diagnose auf Emphysem, Bronchitis und Myocarditis gestellt und die beobachtete Tachycardie musste entweder als Folge einer organisch begründeten Vaguslähmung oder als paroxysmale Tachycardie aufgefasst werden.

Hier möchte ich bemerken, dass Gerhardt[1]) und nach ihm Pröbsting[2]) die Functionsstörung des Herzens, deren hervorstechendes, auch dem Laien in die Augen fallendes Symptom eine enorm hohe Pulsfrequenz ist, mit dem Namen Tachycardie belegt haben. Sie zählten dieselbe zu den Neurosen des Herzens, gleichgiltig, ob diese Erscheinung als Folge einer organisch begründeten und durch die Autopsie nachgewiesenen, greifbaren Veränderung des Herzens und seines Nervensystems auftrat oder

[1]) C. Gerhardt, „Ueber einige Angioneurosen“ in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Inn. Med. III.

[2]) Dr. A. Pröbsting, „Ueber Tachycardie“ in Deutsches Archiv für klinische Medicin. 31. Band, 1882.

ob dieselbe ohne jedwede nachweisbare anatomische Grundlage bestand. Unterschieden wurden 2 Formen von Tachycardie: dauernde (habituelle, permanente) Tachycardie und vorübergehende (anfallsweise auftretende, paroxysmale) Tachycardie.

Ob man es nun in dem vorliegenden Falle mit Tachycardie in Folge von anatomisch begründeter Vaguslähmung oder mit paroxysmaler Tachycardie zu thun hatte, war von vorneherein nicht zu entscheiden, da andere Symptome einer Affection des Vagus vollständig mangelten.

Während aber nach der Verabreichung von Digitalis am 2. Tage ein ziemlicher Abfall eintrat, blieb vom 4. Tage an die Wirkung der Digitalis vollständig aus und eben diese völlige Unwirksamkeit liess mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine Lähmung des Nervus vagus schliessen, die analog den Sectionsbefunden, wie wir sie bei Pröbsting[3]) und bei Pelizaeus[4]) zusammengestellt finden, jedenfalls in einer organischen Behinderung der Leitung in der Nervenbahn begründet sein durfte. Bei diesen Fällen erwies sich Digitalis meist ganz unwirksam, ein Umstand, der für die Diagnose Verwerthung finden kann.

Ausserdem spricht eine längere Dauer des tachycardischen Anfalls, besonders in gleichbleibender Höhe, meist für Tachycardie durch Vaguslähmung mit positivem Befund am Nerven selbst.

Ferner muss bemerkt werden, dass bei paroxysmaler Tachycardie die Zahl der Pulsschläge meist bis 210 und höher steigt, während bei organisch begründeter Vaguslähmung die angegebene Frequenz nur 120—180 Pulsschläge in der Minute erreicht. Im vorliegenden Falle war die höchste Zahl 152, sprach also für Vaguslähmung durch anatomische Behinderung in der Bahn eines der Nerven.

Dass sich gelegentlich auch eine Abweichung von diesem Erfahrungssatze findet, dafür spricht ein Fall von Vaguslähmung, bei Weil[5]) erzählt, bei welchem die Pulsfrequenz 200 bis 216 betrug und die Ursache hievon ein haselnussgrosser Tumor auf der linken Halsseite war, der sich mit der Nervenscheide innig verwachsen zeigte.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass die Compression

---

[3]) l. c.

[4]) Pelizaeus, Ueber Vaguslähmungen beim Menschen. Inaug.-Dissert. Würzburg, 1880.

[5]) Deutsches Archiv für klinische Medicin, XIV. Bd., 1876.

des Vagus, welche in zahlreichen Fällen paroxysmaler Tachycardie eine Herabminderung der Pulsfrequenz hervorrief, in unserem Falle sich vollständig unwirksam erwies.

Nach allen diesen Erwägungen neigte sich die Diagnose zu der Annahme, dass für die beobachtete Erscheinung der Grund in einem anatomischen Hinderniss innerhalb der Leitungsbahn eines der Nervi vagi zu suchen wäre. Eine Betheiligung des Recurrens war nicht zu beobachten; so musste also der Sitz des Hindernisses mit einiger Wahrscheinlichkeit unterhalb des Abganges des Recurrens vom Vagus zu suchen sein.

Leider starb der Kranke unerwartet rasch am 12. Tage seines Aufenthaltes im Krankenhause, so dass weitere klinische Beobachtungen plötzlich abgeschnitten wurden.

Doch möchte ich an dieser Stelle, bevor ich zu dem Sectionsbericht übergehe, noch die sphygmographischen Aufzeichnungen besprechen, die während der höchsten Frequenz der Pulssteigerungen gemacht wurden. Es zeigten sich dabei ganz ähnliche Verhältnisse der Pulscurven, wie wir sie in den Beobachtungen von A. Huber[6]) in einem Fall von paroxysmaler Tachycardie aus der medicinischen Klinik in Zürich finden.

Aehnliche Aufzeichnungen haben Quincke[7]) bei Vagusreizung, ferner Maixner[8]) in einem Fall von Pulsus paradoxus in Complication mit Lähmung des linken Vagus und Spengler[9]) eingehender in einem interessanten Falle von paroxysmaler Tachycardie gemacht.

Bei der am 12. October 1892 erfolgten sphygmographischen Aufzeichnung betrug in unserem Falle die Pulszahl 144 Schläge in der Minute. Die Pulswelle war durchgehend sehr klein und zeigte auffallende Unregelmässigkeiten sowohl in der Zeitfolge als auch in der Höhe der Wellen. Dabei fehlten die Rückstosselevation und ebenso die Elasticitätsschwankungen. Nur selten war eine ganz leichte Dikrotie angedeutet, im Uebrigen zeigte sich eine deutlich ausgesprochene Monokrotie. Ueberhaupt bot die aufgezeichnete Curve fast das gleiche Bild, wie es Fig. 5 auf Tafel I. der Huber'schen sphygmographischen

---

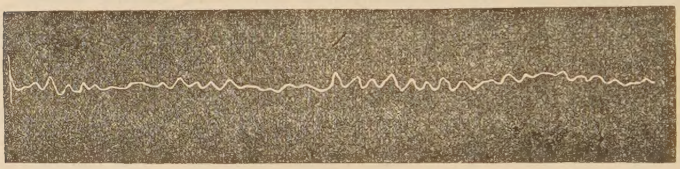
[6]) Deutsches Archiv für klinische Medicin, 47. Bd., 1891.

[7]) Berliner klinische Wochenschrift, 1875, No. 15 und 16.

[8]) Prager Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde, 1879, S. 87 ff.

[9]) Deutsche med. Wochenschrift, 1887, No. 38.

Beobachtungen[10]) darstellt; auch da kommt es zu einem fast perfecten monokroten Pulsbild, wenn die Anzahl der Pulscurven eine grössere war und das Pulsbild eine bestimmte Höhe erreichte. A. Huber[11]) meint, dass die Monokrotie einfach durch die hochgradige Beschleunigung der Herzaction zu Stande kommt, so dass also die „vollkommen dikrote" Rückstosselevation wegen Mangel an Zeit nicht zur Ausbildung gelange. Allerdings muss er auch die Möglichkeit zugeben, dass dieselbe nebenbei auch schlecht ausgebildet sein möchte, da sich trotz stärkerer Frequenz oft genug ein deutlicher Rückstoss erkennen lasse. Huber macht also eine bestimmte Höhe des Pulsbildes resp. eine bestimmte Grösse des Radialpulses, vielleicht auch nur einen bestimmten Druck des Sphygmographen auf die Arterie für eine mehr oder weniger ausgesprochene Monokrotie verantwortlich. „Wenn bei ein und derselben Frequenz des Pulses in einem Falle der Schreibhebel eine doppelt so hohe Curve zeichnen muss als im zweiten, so hat er weniger Zeit, Details in den auf- oder absteigenden Schenkel einzuzeichnen, als wenn der Gipfel des Pulses viel niedriger ist."



Sphygmographische Aufzeichnung vom 12. October 1892.

In unserem Falle ist das Pulsbild ein viel kleineres als das in der besprochenen Fig. 5 der Huber'schen Aufzeichnungen, und doch ist die Monokrotie ebenso deutlich ausgesprochen, wie wir es dort finden. Aber die Verschiedenheit der Bilder mag wohl an der Verschiedenheit der benutzten Apparate liegen. Immerhin könnte man den Grund für die Monokrotie des Pulses vielleicht eher in der hochgradigen Beschleunigung der Herzaction als in einer bestimmten Grösse des Pulsbildes suchen. Es käme somit die Rückstosselevation

[10]) Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. 47, S. 192.
[11]) l. c.

nicht oder nur sehr schlecht zur Ausbildung. Wenn sich in unserem Falle eine Andeutung von Dikrotie erkennen liess, so war dieselbe von der Grösse der Pulswelle ganz unabhängig.

Die auffallende Unregelmässigkeit des Pulses möchte ich aus den bedeutenden anatomischen Veränderungen des Myocards erklären, wie sie bei der Section gefunden wurden.

Die Autopsie ergab folgenden Befund, wovon ich das Wichtigste mittheilen möchte:

In beiden Pleurahöhlen ca. 1 Liter seröser Flüssigkeit: die rechte Lunge ist vorne und an der Spitze verwachsen, die linke Lunge stark zurückgesunken. Der Herzbeutel liegt über Handteller breit vor und ist zum Theil mit dem Herzen verwachsen. An den Seiten und den hinteren Flächen ist das parietale Blatt des Herzbeutels durch sehr starke, bis zu 1 cm dicke Kalkeinlagerungen in eine starre, halbkugelförmige Schale umgewandelt, welche das Herz wie ein Panzer umschliesst. Mit dem Epicard ist dieselbe zum grössten Theil nicht verwachsen, sondern nur an einer kleinen umschriebenen Stelle. Der Umfang der Kalkschale beträgt 23 cm, die niedrigste Höhe 2 cm, die grösste 5 cm. Auf dem Epicard mehrfache, theils verkalkte Schwielen.

Das Herz selbst von mittlerer Grösse, ziemlich schlaff. Beide venösen Ostien für 2 Finger durchgängig.

Rechter Ventrikel stark erweitert, Endocard glatt, Klappen zart. Ventrikelhöhe 12 cm, Weite des Ost. venos. 11 cm, Dicke der Musculatur 0,5 cm.

Linker Ventrikel: Im Myocard, direct am Ansatz der Mitralis, findet sich eine etwa bohnengrosse, sehnige Einlagerung, die im Zusammenhang mit der verkalkten Stelle des adhäsiven Pericards steht; ebenso finden sich anderweitig im Muskelfleisch zahlreiche, sehnige Einlagerungen. Ventrikelhöhe 11 cm, Weite des Ost. venos. 11 cm, Dicke der Musculatur 1 cm. Klappen gut. Intima der Aorta glatt.

Oesophagus durchsetzt mit zahlreichen Varicen.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist verdickt und geröthet. Sämmtliche Knorpel verknöchert.

Die Schleimhaut der Trachea ist ebenfalls stark geröthet und mit blutigem Schleim bedeckt.

Lungen: Die linke Pleura ist ziemlich glatt, abgesehen von den Verwachsungsstellen. Auf der Schnittfläche entleert sich in den oberen Partien eine nur mässige Menge von mit Luft gemischter Flüssigkeit. Der Unterlappen ist luftleer. Die Ränder der Lunge sind stark abgerundet, hie und da sieht man blasse, eingestreute Inseln.

Rechts dasselbe Verhältniss wie links.

Die Milz zeigt eine starke Vergrösserung, Länge 15 cm, Breite 10 cm, Dicke 5 cm. Ihre Kapsel ist leicht gerunzelt, mit zahlreichen weisslichen Einlagerungen. Die Pulpa ist brüchig, das Bindegewebe vermehrt, verdickt; die Farbe dunkel-braunroth. Es findet sich eine Nebenmilz von der Grösse einer Kirsche.

Linke Niere: Die Fettkapsel ist mässig entwickelt. Länge der Niere 12 cm, Breite 8 cm. Die Capsula fibrosa leicht und ohne Sub-

stanzverlust abziehbar; die Oberfläche ist glatt, die Consistenz hart. Auf dem Durchschnitt entleert sich viel Blut Die Farbe ist dunkelbraunroth. Mark- und Rindensubstanz sind deutlich unterscheidbar.

Rechte Niere: Fettkapsel gering entwickelt; Länge der Niere 12 cm, Breite 5 cm.

Leber: Die Oberfläche zeigt zahlreiche, narbige Einziehungen von glänzend weisser Farbe. Oberhalb des unteren Randes ist die Oberfläche stark granulirt. Auf dem Durchschnitt entleert sich viel Blut. Die Schnittfläche lässt deutliche Granulirung erkennen. Die Kapsel zeigt am linken, unteren Rand einzelne derbe, weissliche, hanfkorngrosse Einlagerungen. Unterfläche des rechten Lappens sehr höckerig.

Rechter Lappen: Breite 16 cm, Höhe 16 cm, Dicke 8 cm.

Linker Lappen: Breite 10 cm, Höhe 15 cm, Dicke 3 cm.

In der Gallenblase befindet sich eine mässige Menge einer gelbgrünlichen, schleimigen Flüssigkeit.

Die übrigen Organe der Bauchhöhle bieten nichts Bemerkenswerthes.

Schädelhöhle: Die Dura ist mit dem Schädeldach mässig verwachsen. Im subarachnoidealen Raum findet sich eine geringe Menge Flüssigkeit. Pia glatt, leicht löslich. Gyri stark abgeplattet. Auf der Schnittfläche zahlreiche Blutpunkte. Die Ventrikel enthalten nur wenig röthliche Flüssigkeit. Die Gefässe zeigen keine Veränderungen.

Der Sectionsbefund ergab also folgendes Resultat: Hydrothorax duplex, Emphysem, Oedem und Atelektasie der Lungen, Stauungsmilz und Stauungsnieren, ferner Lebercirrhose. Am Herzen zeigte sich als Befund: Partielle Concretio pericardii mit Verkalkung des Pericards als Ueberreste einer alten abgelaufenen, vielleicht tuberculösen Pericarditis, und eine alte chronische Myocarditis.

Von grösstem Interesse war die Untersuchung der Verhältnisse der Nervi vagi, welche im pathologischen Institut der Universität Erlangen vorgenommen wurde. Von dorther erhielt ich durch die Güte des Herrn Assistenten Dr. Kohn in liebenswürdiger Weise folgenden Bericht übermittelt, wofür ich an dieser Stelle dem genannten Herrn meinen wärmsten Dank aussprechen möchte:

„Bei der Untersuchung der beiden Nervi vagi wurde gefunden, dass der rechte Vagus vollständig intact war, während der linke Vagus an der Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus in ein kleines, derbes Drüsenpacket fest eingebettet war. Aus diesem wurde derselbe vorsichtig herausgelöst und zur mikroskopischen Untersuchung in Osmiumsäure gelegt. Schon makroskopisch zeigte der Nerv an der Verwachsungsstelle eine mässige, doch deutliche Verschmälerung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Zahlreiche Nervenfasern waren vollständig geschwunden und an ihrer Stelle nur ein streifiges, blassgrünlich gefärbtes Bindegewebe vorhanden, das sich von den tiefschwarz gefärbten, noch gut erhaltenen Nervenfasern scharf unterscheiden liess. Der Uebergang von normalen zu atrophischen Stellen

war manchmal an ein und demselben Faserbündel deutlich zu verfolgen."

Diagnose: Atrophie des Vagus sinister durch Druck von Seiten indurirter Bronchialdrüsen.

Der Obductionsbefund bestätigte die im Leben als wahrscheinlich hingestellte Diagnose. Es handelte sich also um eine Leitungsunterbrechung in der Bahn des einen der Nervi vagi. Aus diesem Befund muss jedenfalls der ganze Symptomencomplex, vor allem aber die auffälligste Erscheinung, nämlich die beobachtete Tachycardie erklärt werden.

Die physiologischen Erfahrungen haben uns gelehrt, den Vagus als den „Hemmungsnerv" für das Herz anzusehen. Zuerst von Ed. Weber ist es gezeigt worden, dass elektrische Reizung desselben eine Verringerung der Schlagzahl oder Stillstand des Herzens in Diastole hervorruft. Es wird also angenommen, dass vom Vaguscentrum, welches in der Medulla oblongata seinen Sitz hat, beständig Erregungen durch die Bahn des Nervus vagus zum Herzen kommen, wodurch dessen Thätigkeit regulirt wird, und man bezeichnete diesen Zustand des nervösen Apparates als „Vagustonus".

Für die Reizung des Vagus z. B. durch Druck auf denselben ist durch Experimente am Thier und in ähnlicher Weise am Menschen nachgewiesen, dass dieselbe eine Verlangsamung des Pulses hervorruft. Nähere Beobachtungen über Vagusreizung beim Menschen finden sich bei Quincke[12]) angegeben. Vor ihm haben solche Beobachtungen bereits Czermak[13]), Concato[14]) u. A. veröffentlicht. Auch praktisch wurde diese Erfahrung mit Erfolg von Bensel[15]), Weidner[16]) und seitdem häufig, um Anfälle von Tachycardie zu coupiren, angewendet.

Für die Folgen der Continuitätsunterbrechung des Nervus vagus sind wir aus leicht einsehbaren Gründen fürs Erste lediglich auf das Experiment der Vagusdurchschneidung beim Thier angewiesen. Sind nun die Folgen derselben schon bei den verschiedenen Thieren äusserst verschieden, so müssen wir um so mehr anstehen, die Resultate solcher Experimente ohne

---

12) Berliner klin. Wochenschrift, 1875, No. 15 und 16.
13) Cit. bei Quincke, l. c.
14) Cit. bei Quincke, l. c.
15) Berliner klinische Wochenschrift, 1880, No. 17.
16) Cit. von Bensel, l. c.

weiteres auf den Menschen zu übertragen. Als Analogie für das Thierexperiment stehen uns beim Menschen einzig nur Fälle aus der Pathologie zu Gebote. Solche Fälle kamen in äusserst geringer Anzahl nach traumatischen Läsionen zur klinischen Beobachtung und sind von Guttmann[17]) und Pelizaeus[18]) mitgetheilt worden. Weitaus häufiger als die traumatischen Läsionen, die meist wegen der gleichzeitigen Verletzung der benachbarten grossen Gefässe rasch zum Tode führen, bieten Fälle von Läsion des Nerven durch Druck von Tumoren dem Kliniker Gelegenheit, die Verhältnisse des Vagus zum Herzen, also die auf Vagusparalyse beruhende Tachycardie zu studiren.

Derartige Fälle von Tachycardie in Folge von Läsion des Vagus durch Druck von Tumoren finden wir bei Pröbsting[19]) zusammengestellt. Diese 10 von Pröbsting aus der Literatur aufgeführten Fälle sind desshalb von grösstem Interesse, weil bei denselben die Diagnose der Vagusparalyse durch den Obductionsbefund bestätigt wurde. Diesen Beobachtungen würde sich speciell der obige von uns beobachtete Fall anschliessen müssen.

An diese Beobachtungen möchte ich hier aus der jüngeren Literatur einige Fälle anreihen, welche für die klinisch beobachtete Veränderung der Herzaction einen positiven Sectionsbefund am Vagus aufweisen. Leider standen mir die beiden Fälle nur im Referat aus Schmidt's Jahrbüchern zu Gebote.

1) Contribution à l'étude de la névrite alcoolique; par J. Déjerine[20]). (Arch. de Physiol. 3. S. X. 6. p. 248. 1887.)

Bei einer 46jährigen Säuferin, welche an schlaffer Lähmung aller Glieder mit Atrophie und verbreiteten Sensibilitätsstörungen leidet, tritt eine Vermehrung der regelmässigen Herzschläge auf 130 bis 140 in der Minute auf. Tod durch Pneumonie.

Bei der Obduction findet sich Entartung einer grossen Anzahl von Fasern in den beiden Nervi vagi. Ausserdem fand sich fettige Entartung des Herzfleisches, Entartung zahlreicher Haut- und Muskelnerven, Integrität des Rückenmarks, der Vorder- und Hinterwurzeln, der Vaguskerne.

Déjerine betont, dass es sich in dem Falle um deutliche Tachycardie gehandelt habe, die ihren Grund in einer Degeneration der Nervi vagi durch chronischen Alkoholmissbrauch habe.

---

17) Virchow's Archiv, Bd. 59.
18) l. c. S. 28.
19) l. c., S. 362.
20) Ref. in Schmidt's Jahrb., 216. Bd., 1887.

Wenn wir uns Déjerine's Ansicht anschliessen dürfen, dass es sich um einen Fall von Tachycardie durch Vagusläsion gehandelt habe, so wäre dies ein Fall von doppelseitiger Behinderung in der Vagusleitung. Dass die tachycardischen Erscheinungen nicht heftiger zu Tage traten, müsste einerseits aus der constatirten Integrität des Vaguskernes, andererseits daraus erklärt werden, dass trotz der Neuritis und der Degenerationsprocesse im Nerven, noch eine ziemliche Anzahl der Fasern die Leitung aufrecht erhielt.

2) Ein Fall von Einbettung des Brusttheils des linken Nervus vagus in schwieliges Bindegewebe; von Stabsarzt Dr. Sommer[21]). (Charité-Annalen XIII. p. 647. 1888.)

Bei einem 10jährigen Knaben mit Nierenentzündung nach Scharlach fand sich später Anämie, Oedem, starke Beschleunigung der Respiration (18—64) und andauernd erhöhte Pulsfrequenz (100—120). Herzdämpfung verbreitert. Töne rein. Unter Fiebererscheinungen, Zeichen einer Pneumonie, stetigem Nachlass der Herzthätigkeit und häufigen Collapsen starb der Kranke in einem somnolenten Zustand.

Die Autopsie ergab starke Dilatation des Herzens und zahlreiche Parietalthromben, die Muskelsubstanz zum grossen Theil durch Bindegewebe ersetzt. Ferner der linke Vagus innerhalb der Brusthöhle in derbes Bindegewebe eingehüllt, welches von einigen verkästen und verkalkten Lymphdrüsen ausging. Mikroskopisch erwies sich der Nerv als im Zustande der Degeneration befindlich.

Sommer glaubt, dass durch die mechanische Läsion des Vagus in vorstehendem Falle die Entwickelung der Myocarditis und der durch diese bedingten Herzinsufficienz begünstigt worden sei, und stützt seine Behauptungen auf die experimentellen Untersuchungen Wasiliet's „Ueber die trophischen Beziehungen des Nervus vagus zum Herzmuskel". (Zeitschr. f. klin. Med. III.)

Obwohl in diesem angeführten Falle die tachycardischen Symptome wenig in die Augen fallen, indem der Puls eine Frequenz (120) zeigte, die möglicherweise aus den übrigen Affectionen allein Erklärung finden konnte, so habe ich denselben doch angeführt, einmal wegen der Analogie des Sectionsbefundes und dann wegen der auffallenden Veränderungen, die durch die Vagusläsion das Herz erfuhr. Ich möchte mir vorbehalten, darauf noch später zurückzukommen.

Aus dem von uns beobachteten Falle, sowie den angeführten Fällen aus der Literatur lässt sich das Auftreten der Tachycardie dermassen erklären, dass in Folge der mechanischen Läsion des Vagus, mag dieselbe in einer Continuitätstrennung durch Stich-, Schussverletzungen etc. oder in einer Degeneration und Atrophie durch Druck seitens Tumoren bestehen, stets eine mehr oder minder grosse Behinderung oder

---

[21]) Ref. in Schmidt's Jahrb., 220. Bd., 1888.

selbst völlige Unterbrechung der Leitung im Nerven eintritt. Das Centrum bleibt dabei jedenfalls ganz intact. Dieser Umstand und die meist einseitige Behinderung geben wohl die Erklärung dafür, dass die Pulsfrequenz nicht dieselbe auffällig enorme Höhe erreicht wie bei der paroxysmalen Tachycardie.

Dass die Tachycardie in solchen Fällen eine andauernde sein muss, erklärt sich aus den anatomischen Verhältnissen von selbst; diese organischen Veränderungen sind meist irreparabler Natur. Für die jedenfalls sehr seltenen Vorkommnisse von vorübergehender Tachycardie durch periphere, organisch bedingte Vaguslähmung hat Tuczek's[22]) Erklärung eines Falles von Tachycardie mit 208 Pulsschlägen derart, dass eine „vorübergehende Hypertrophie" einer Bronchialdrüse oder eine sonstig veränderte Drüse in einem Zustand vermehrter Schwellung, z. B. durch vermehrte Blutfüllung eine Compression der Herzvagusfasern bis zur Functionsunfähigkeit in vorübergehender Weise hervorrufe, nur den Werth einer Hypothese ebenso wie die uns wahrscheinlicher dünkende Annahme, dass Exsudationen in der Nervenbahn stattfinden, den Nerv zeitweilig comprimiren bis zur Functionsunfähigkeit und nach ihrer Resorption eine vollständige Restitution der Leitungsfähigkeit des Nerven gestatten.

Die gänzliche Unwirksamkeit der Digitalis lässt sich nach allem leicht verstehen, wenn wir bedenken, dass Digitalis nach Traube auf das Vaguscentrum wirkt. Ebenso erklärt sich der Umstand, dass Reizung des Vagus durch Druck auf denselben im Stiche lässt, einfach aus den pathologisch-anatomischen Verhältnissen.

Dagegen ist es in hohem Grade auffällig und bis jetzt noch unerklärt, warum die Lähmung eines Vagus schon so bedeutende Störung in der Herzaction, so enorm hohe Pulsfrequenz hervorruft, ein Zustand, der wie es scheint, irreparabel ist und durch vermehrte Wirkung des anderen Vagus nicht aufgehoben werden kann. Die Annahme, dass der vorwiegend in solchen Fällen zerstört gefundene linke Vagus einen grösseren Theil der regulatorischen Herznerven in sich enthalte, bietet nach Gerhardt[23]) keine genügende Erklärung. Die Frage, warum bei einseitiger Zerstörung des Vagus nicht Compensation

---

[22]) Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XXI.
[23]) l. c.

durch den andern eintritt, bleibt wohl vorläufig unbeantwortet. Es liegt wohl an den anatomischen Verhältnissen der Ausbreitung der Nervenendigungen.

Beachtung verdient die Annahme von Eichhorst[24]), dass der Vagus trophische Fasern für das Herz führe, auch für die Vaguslähmung. Fantino[25]) in Turin kommt in seinen Mittheilungen über die Veränderungen des Myocards nach Vagusdurchschneidung ebenfalls zu der Ansicht, dass wenigstens einzelne Vagusfasern trophisch auf den Herzmuskel einwirken. Auch der oben angeführte Sectionsbefund nach Vagusläsion von Sommer könnte als Beleg hiefür angeführt werden. Jedenfalls würde hiedurch der Verlauf der Krankheit in hohem Grade beeinflusst.

Für unseren Fall kann diese Hypothese keine Anwendung finden, da nur das Bestehen einer chronischen Myocarditis nachgewiesen wurde. Hier möchte ich kurz den Herzbefund betrachten, der als schwere Complication zu der übrigen Affection hinzukam.

Es fanden sich die Reste einer chronischen Pericarditis mit partieller Verwachsung der Herzbeutelblätter. Als weitere Begleiterscheinung zeigte sich noch eine chronische Myocarditis, welche eine häufige Consequenz der chronischen Pericarditis darstellt. Ausserdem war noch Dilatatio cordis vorhanden, welche nach Hope, ebenso wie die Hypertrophie aus der vermehrten Herzarbeit bei Verwachsung des Herzbeutels resultirt.

Diese bedeutenden Veränderungen waren jedenfalls für den Verlauf der Vaguslähmung sehr ungünstig. Es ist klar, dass so bedeutende Veränderungen des Herzmuskels und seiner Hüllen auch bedeutenden Einfluss auf seine Leistungsfähigkeit ausüben müssen und dass bei der gleichzeitigen Kraftvergeudung, wie sie die Tachycardie mit sich führt, bald die Leistungsfähigkeit des Herzens erschöpft sein musste. Die Stauungserscheinungen, das Lungenödem und der rapide Verlauf müssen zum grossen Theil von der unzureichenden Compensationsfähigkeit des bereits geschwächten Herzens abhängig gemacht werden.

Die Prognose der Drucklähmung des Vagus gestaltet sich

---

[24]) Die trophischen Beziehungen der N. vagi zum Herzmuskel. Berlin, 1879.

[25]) Centralblatt für die med. Wissensch., XXVI, 23 u. 24, 1888.

sehr ungünstig, besonders da dieselbe meist bei durch Tuberculose und Carcinomatose geschwächten Individuen, oder bei unheilbaren Krankheiten, wie Aortenaneurysma und Hirntumoren auftritt.

Bis jetzt war es auch nicht möglich, therapeutisch irgend welche Erfolge zu erzielen.

Die Tachycardie bei Drucklähmung des Nervus vagus ist eine Krankheitserscheinung, ein Symptom und wird von den neueren Autoren wie Fräntzel[26]), Nothnagel[27]) u. A. streng von der paroxysmalen Tachycardie geschieden. Von Bouveret[28]) wird diese als „Tachycardie essentielle paroxystique" bezeichnet. Sie besteht in einer anfallsweise auftretenden enormen Pulsfrequenz bis zu 200 und mehr Schlägen in der Minute. Diese wird nach den heutigen Anschauungen bedingt entweder durch vorübergehende Vaguslähmung oder durch Erregung der Beschleunigungsnerven des Herzens. Für die letztere Annahme finden wir nach Nothnagel[29]) eine Analogie bei Krampferscheinungen, Neuralgien und Koliken. Dass wirklich eine Anzahl von Anfällen auf Betheiligung der erregend wirkenden Fasern des Sympathicus zurückzuführen ist, lässt sich aus einzelnen hiebei beobachteten Thatsachen erkennen, z. B. das Hervorrufen des Anfalls durch percutorische Schläge gegen den Thorax (Zunker[30]), Einsetzen des Anfalls mit Erblassen des Gesichts und Erweiterung der Pupillen, sowie aus der vorzüglichen Wirkung des Morphiums zur Beseitigung des gesammten Symptomencomplexes. Solche Fälle von Reizung der Beschleunigungsnerven sind wohl seltener, auch steigt die Pulszahl nie so hoch wie bei Vaguslähmung.

Pröbsting[31]) führt in seiner trefflichen Abhandlung hiefür 5 Fälle auf; einige Fälle von habitueller Tachycardie auf dieser Basis scheinen sehr zweifelhaft.

Ferner findet sich bei Wood[32]) ein Fall von paroxysmaler Tachycardie erzählt, den er geneigt ist durch Irritation der Acceleratores cordis zu erklären.

---

[26]) Fräntzel, Vorlesungen über die Krankh. d. Herzens. 1892.
[27]) Nothnagel, Wiener med. Blätter, X, 1, 2, 3. 1887.
[28]) Cit. von Fräntzel, l. c.
[29]) l. c.
[30]) Berliner klinische Wochenschrift, 1874, No. 43.
[31]) l. c.
[32]) Wood, H. C., Cardiac nerve-stormes Essential tachycardia. Pennsylv. Univers. med. magaz. March.

Eccles[33]) spricht die Meinung aus, dass viele Fälle von paroxysmaler Tachycardie auf Reizung des Bauchsympathicus zurückzuführen seien, und führt Beobachtungen auf, in denen das Leiden mit Wahrscheinlichkeit durch eine Wanderniere bedingt war. Hieher gehört auch der Fall von Theilhaber[34]), in welchem durch Correction einer Retroflexio uteri die Tachycardie geheilt wurde.

Die grössere Mehrzahl der Fälle von paroxysmaler Tachycardie beruht jedoch nach einheitlicher Ansicht auf vorübergehender Vaguslähmung. Nothnagel[35]) meint, dass man die Schädigung nicht in den Nerven, sondern in seinem gangliösen Centralapparat, in den Vaguskern verlegen muss. Damit stimmt auch die Ansicht von Traube[36]) überein, der vorübergehende Anämie des Vaguscentrums für das Auftreten der Anfälle beschuldigt und die Erklärung in einer gewissen Labilität der Nervenelemente geschwächter Individuen sucht. Dieselbe Erklärung geben Cavassy, Tuczek, Nunnely. Nach Preisendörfer, Payne Cotton und O. Rosenbach sollen tachycardische Anfälle auch durch Ueberreizung der gastrischen Fasern des Vagus bei Dyspepsie etc. ausgelöst werden können. Dabei beobachtete Kirsch[37]) eine enorm hohe Pulsfrequenz von 228 bis 232 Schlägen in der Minute.

Tachycardie nach Diphtheritis hat Pröbsting[38]) dahin erklärt, dass Exsudationen in das Neurilemm des Vagus stattfinden.

Auf die Symptomatologie und den Verlauf dieser eigenthümlichen Neurose des Herzens einzugehen, ist nicht am Platze; ich verweise auf die Abhandlungen von Fräntzel[39]), Nothnagel[40]), Bouveret[41]), Brieger[42]) und Pröbsting[43]).

Die Literatur ist sehr zahlreich an klinischen Beobachtungen über diese Neurose, doch mangeln bis heute solche Sectionsbefunde, welche einige Erklärung über das Wesen dieser Krankheit geben könnten, und so sind wir genöthigt,

---

[33]) Eccles; Ref. in Schmidt's Jahrb., 233. Bd.
[34]) Cit. in Schmidt's Jahrb., 225. Bd., 1890.
[35]) l. c.
[36]) Gesammelte Beiträge. Bd. III, S. 198.
[37]) Wiener med. Presse, XXX, 1889.
[38]) l. c. [39]) l. c. [40]) l. c.
[41]) Charité-Annalen, XIII, p. 193 ff.
[42]) l. c. [43]) l. c.

sie zu den Neurosen des Herzens ohne nachweisbare anatomische Grundlage zu zählen.

Zum Schlusse möchte ich noch einer Ansicht Pröbsting's[43]) gedenken, dass die Affection der Herzganglien selbst, als der eigentlichen Bewegungscentren des Herzens, Tachycardie hervorrufen könne. Wenn wir diese Möglichkeit auch zugeben wollen, so müssen wir doch bemerken, dass diese Ansicht durch die neueren Forschungen von His[44]), Romberg[45]) und Krehl[46]) bedeutend erschüttert wurde. Diese wiesen entwickelungsgeschichtlich nach, dass die Herzganglien sympathischer Natur sind. Die sympathischen Ganglien entstehen aber aus derselben Anlage, wie die Spinalganglien. Da letztere bekanntlich sensibler Natur sind, so müssen es auch die Herzganglien sein. Ueber ihre Function lässt sich zur Zeit nichts Bestimmtes sagen. Sie können die Thätigkeit des Herzens wohl beherrschen, aber doch nur auf reflectorischem Wege.

Romberg bekämpft also die Anschauung Weber's, dass der Vagus die Herzbewegung durch Einwirkung auf die nervösen Centralorgane hemme. Er leugnet solche anatomischen Centren und setzt an deren Stelle den Herzmuskel selbst, „dieses eigenartige Triebwerkzeug, das nicht nur automatisch seine Thätigkeit anregt, sondern sich auch selbstthätig verschiedenen Ansprüchen an seine Kraft anpasst". Romberg zieht daraus den Schluss, dass wir nur durch das Studium der Veränderungen des Herzmuskels und seiner Functionen Aufschlüsse über die zahlreichen Abweichungen von den normalen Circulationsverhältnissen erhalten können.

Vorläufig sind wir wohl nicht im Stande, diese Resultate in positiver Weise für die Erklärung des Wesens der Tachycardie zu verwerthen; doch besteht die Hoffnung, dass weitere Fortschritte allmählich Licht in das noch so dunkle Capitel der Neurosen des Herzens und somit der Tachycardie bringen werden.

---

[43]) l. c.

[44]) Beiträge zur Herzinnervation. IX. med. Congress, 1890.

[45]) Ueber die Bewegung des Herzens. Berliner klin. Wochenschrift, 1893, No. 13.

[46]) Veränderung der Herzmusculatur bei Klappenfehlern. IX. med. Congress, 1890.